Lane Medical Libra

Aus der Königlichen Psychiatrischen und Nervenklinik zu Kiel.

Zur Lehre von der traumatischen Epilepsie.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

einer

hohen medizinischen Fakultät

der Königlichen Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Hermann Nitsche

aus Potsdam.

Kiel 1913

Druck von H. Fiencke.

Aus der Königlichen Psychiatrischen und Nervenklinik zu Kiel.

Zur Lehre von der traumatischen Epilepsie.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

einer

hohen medizinischen Fakultät

der Königlichen Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Hermann Nitsche

aus Potsdam.

Kiel 1913

Druck von H. Fiencke.

No. 98.

Rektoratsjahr 1912/13.

Referent: Prof. **Siemerling.**

Zum Druck genehmigt:

Prof. **Anschütz,**
z. Zt. Dekan.

Meinen lieben Eltern

in Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153321_0044

I. Definition und Geschichte.

Will man die traumatische Epilepsie definieren, so kann man etwa sagen: »Sie ist eine Epilepsie, die infolge eines mehr oder weniger heftigen Traumas entsteht, das sich auf irgend einen beliebigen Körperteil erstreckt, und die ganz oder teilweise diesem Trauma zuzuschreiben ist.«

Die kausalen Beziehungen zwischen Kopftraumen und Epilepsie waren schon den alten Ärzten bekannt. Über die Bewertung solcher Verletzungen sagt Hippokrat: »Nullum capitis vulnus leviter contemni debet.« Er leugnete durchaus die göttliche Natur dieser Krankheit, die man ihr damals zuschrieb, und hielt sie allein für die Folge einer Schädelverletzung. Längere Zeit später wurde dieselbe Ansicht noch von Aretius vertreten. Erst Galen scheint aus seinen Beobachtungen auch die Rolle der peripherischen Verletzungen erkannt zu haben, was sich aus seinem therapeutischen Vorschlag für Epilepsie folgern läßt. Er sagt nämlich, man solle an dem betreffenden Glied einen starken Gegenreiz in gleicher Höhe mit dem Ausgangspunkt der aura anbringen und das betreffende Glied unterbinden. Das Mittelalter zeigt wieder einen Rückschritt in der ätiologischen Erkenntnis, man hält die Epilepsie für eine teuflische Krankheit, einen »morbus diabolicus«, und die armen Kranken für die Opfer der Dämonen.

Im 18. Jahrhundert läßt der Glaube an geheime Einflüsse nach und es tritt wieder mehr die Rolle des Traumas

in den Vordergrund. Im 19. Jahrhundert finden wir hierüber volle Übereinstimmung in den Ansichten der Autoren. Es wird zum Teil zugestanden, daß Kopfverletzungen auf das Gehirn einwirken können, ohne zwar merkliche Veränderungen in seinem Bau hervorzurufen, aber doch durch starke Erschütterung es in seinen Funktionen derart zu stören, daß sich Epilepsie manifestieren kann.

1873 untersuchte Jackson den Einfluß des Traumas bei der Epilepsie und isolierte von der großen Gruppe der Epilepsie den Symptomenkomplex, der nach ihm benannt wurde.

II. Statistik.

Nach Unverricht (1898) leben in Deutschland im ganzen etwa 100000 Epileptiker, Kraus gibt eine Zahl von 25000 an. Etcheverria verzeichnet unter 783 Fällen von Epilepsie 63 traumatische. Macalister gibt ein Verhältnis von 25 : 250, also 1 : 10 an, Leuret 3 auf 106, Bouchet und Cazinvieilh 1 auf 69, Maisonneuve 2 auf 46. Schließlich findet Christian auf 100 Fälle von posttraumatischer Psychose 12 Fälle von Epilepsie, Viollet auf die gleiche Zahl 29. Im Jahre 1881 berichtet Kirnan über 10 Fälle von Epilepsie traumatischen Ursprungs mit Ausgang in Demenz. Hartmann findet bei 138 Fällen von traumatischem Irresein 7 Fälle von Epilepsie, verhältnismäßig geringer zu dem Befund von Duboisson, der auf 132 Fälle 32 mal Epilepsie verzeichnet. Finckh hat an der psychiatrischen Klinik in Tübingen unter 250 Epilepsien 44 Fälle traumatischer Entstehung, also 17%, gefunden (38 Männer, 6 Frauen). 16 Kranke waren hereditär belastet. Wildermuth fand Kopftrauma und zwar meist Hirnerschütterung als Ursache für Epilepsie in 3,8% unter 210 Fällen. Biro gibt unter 306 Fällen 21% traumatische an. Lange hat folgendes Ergebnis: Bei 28 von 700 Epilepsien ließ sich als erworbene Prädisposition Trauma nachweisen, als auslösende Ursache fand er das Trauma bei derselben Zahl 24 mal, für psy-

chische Schädlichkeiten (besonders Schreck) gibt er 65 Fälle an. Wagner teilt 8 Fälle von epileptischer Geistesstörung mit, für die ein Schädeltrauma als ätiologisches Moment besonders in Frage kam. In dem Werk über die Erkrankungen des Nervensystems im deutschen Heere finden sich unter 8985 Kopfwunden nur 28 Fälle (0,31 %) Epilepsie. Im Sanitätsbericht über die deutschen Heere im Kriege 1870/71 ergibt die Zusammenstellung von Epilepsie-Fällen eine relative Häufigkeit der psychischen Epilepsie bei den traumatischen Fällen, sie ist 3 mal so groß, als bei den nicht traumatischen.

Bezüglich des Alters hat sich nach französischen Statistiken ergeben, daß in den meisten Fällen die Krankheitserscheinungen hauptsächlich zwischen 25 und 30 Jahren auftreten.

Viollet fand 5 Fälle von 10 Jahren, 2 Fälle von 10—18 Jahren, 4 Fälle von 18—25 Jahren, 15 Fälle von 25—30 Jahren und nur 2 Fälle nach 50 Jahren.

Finckh's Material ergab ferner, daß die traumatische Epilepsie beim männlichen Geschlecht wesentlich häufiger als beim weiblichen, ferner häufiger in der Jugend als später vorkommt. Auch nach der Tübinger Statistik sind anscheinend viele Epilepsien des frühen Kindesalters traumatisch bedingt. Dagegen lieferte das dortige Material einen einwandfreien Fall von Epilepsie nach Schreck ohne hereditäre Belastung oder sonstige ätiologische Momente nicht, so daß nach Finckh ein psychisches Trauma nur als auslösendes Moment des Anfalls bei bestehender Prädisposition wirkt. Die Frauen sind infolge der Art ihrer Arbeit weniger gefährdet. Etcheverria verzeichnet 23 Männer gegen die immer noch große Zahl von 12 Frauen in seiner Statistik. Moon findet unter einigen Hunderten von Kinderkonvulsionen 7 Fälle nach Trauma.

Die immerhin beträchtlichen Unterschiede zwischen den Ergebnissen der einzelnen Autoren können nicht sehr überraschen, wenn man bedenkt, wie schwierig es ist, ein Trauma überhaupt bei einer Krankheit wie die Epilepsie in Anschlag zu bringen, zumal unter der Rubrik »Trauma«

hinsichtlich des Gesichtspunktes der Art und Intensität des Traumas selbst, der Lokalisation und der verschiedenen Begleitumstände der Verletzung sich eine große Mannigfaltigkeit verbirgt.

Nachfolgende Tabellen sollen einen statistischen Überblick geben über 580 Fälle von Epilepsie an der Kieler Universitätsklinik für Nerven- und Geisteskranke vom Jahre 1901—1911.

Frauen: 134.

Alter	1—10	11—20	21—30	31—40	41—50	51—60	61—70
Anzahl	11	25	46	28	13	8	3
Ätiologie	Alk. Epil.	Hyst. Epil.	Jackson	Trauma	Epil.?	Anderer Ätiologie	
Anzahl	4	14	1	0	4	8	

Männer: 446.

Alter	1—10	11—20	21—30	31—40	41—50	51—60	61—70
Anzahl	12	59	138	120	83	26	8
Ätiologie	Alk. Epil.	Hyst. Epil.	Jackson	Trauma	Epil.?	Anderer Ätiologie	
Anzahl	148	24	8	33	76	15	

Zur Erklärung der Tabellen sei kurz gesagt, daß also in summa 580 Fälle von Epilepsie vorliegen, von denen die Frauen eine Gesamtzahl von 134 aufweisen, darunter zeigten 14 mehr oder weniger hysterischen Charakter; 4 Fälle von Alkoholepilepsie, 1 Fall von Jackson'scher Epilepsie. In 4 Fällen konnte die Diagnose nicht sicher auf Epilepsie

gestellt werden. Außerdem sind 8 Fälle, bei denen noch andere Erkrankungen des Zentralnervensystems ätiologisch in Betracht kamen. Dagegen findet sich hier kein Fall von traumatischer Epilepsie!

Die Gesamtzahl von Epilepsien der Männer beträgt 446; darunter 24 mit hysterischen Erscheinungen, 148 Fälle von Alkoholismus mit epileptischen Symptomen, 8 mit mehr oder minder ausgesprochenem Jackson'schem Typus. Zweifelhaft blieb die Diagnose Epilepsie bei 76 Fällen, die hauptsächlich Potatoren betrafen. Es fanden sich weiterhin 33 Fälle mit dem epileptischen Symptomenkomplex, bei denen ein Trauma stattgefunden hatte. Bei 15 Fällen kamen noch andere ätiologische Faktoren in Betracht: Erkrankungen des Zentralnervensystems, seiner Häute und Gefäße, zumeist auf luetischer Basis. Die größte Zahl der Erkrankungen fiel in das 3. Dezennium.

III. Krankengeschichten.

Es folgen nun 11 Krankengeschichten, die einer eingehenderen Kritik unter jenen verzeichneten 33 traumatischen Fällen in ihrer Ätiologie mehr oder minder stand halten und sich zum Teil als Fälle von rein traumatischer Epilepsie dokumentieren.

I.

E N., 7jähriges Kind, erblich belastet. Als 14. Kind der Mutter geboren, von 13 vorhergehenden 8 klein gestorben. Mit $^3/_4$ Jahren bekam das Kind Nesselfieber, von da an blieb es schwächlich. Mit 5 Jahren von einem Hund erschreckt, fiel darauf um, Bewußtlosigkeit, 2 Tage später wiederholte sich derselbe Zufall mit gleichem Erfolg. Nach einer Gemütserregung tritt wieder ein eigentümlicher Anfall auf. Diese häufen sich in der letzten Zeit immer mehr und lassen wegen des eigenartigen Ablaufs der ganzen Erscheinungen eventuell an Hysterie denken.

Dieser Fall zeigt also nach einigen psychischen Traumen das Auftreten von hysteriformen Krämpfen bei einem

erblich belasteten Kinde, so daß nach genauerem Studium der Krankengeschichte das Vorliegen einer rein epileptischen Erkrankung sehr unwahrscheinlich ist.

II.

A. G., 17 Jahre alter Patient, erbliche Belastung liegt nicht vor. Als Kind Scharlach, Masern, angeblich mehrere Male Lungenentzündung. Bis zum 10. Lebensjahr geistig völlig normal, mit 10 Jahren Sturz von der Treppe. Mehrere Kopfverletzungen, Coma. Der Schädel zeigt jetzt aber weder Narben, noch ist er schmerzempfindlich. Die Anfälle begannen sofort, nahmen an Häufigkeit zu und führten allmählich zur Verblödung. Gleichzeitig entwickelte sich eine spastische Parese der Beine nach dem Little'schen Typus. Patient kommt ungeheilt als Idiot nach Schleswig.

III.

H. W., 27 Jahre alt, von Beruf Weber. Heredität und Potus negativ. Nie schwer krank gewesen. Mit 5 Jahren schweres Trauma capitis, längere Zeit bewußtlos. Einige Zeit nach dem Unfall operiert, nach $^1/_4$ Jahr derselbe Zustand wie vorher. 10 Jahre darauf Krämpfe im Schlaf, die sich in großen Pausen bis zu $1^1/_2$ Jahr immer nachts wiederholten. Seit dem 21. Jahre Zunahme der Anfälle an Häufigkeit und Schwere, dann wieder vom Charakter des petit mal. Seit den letzten Jahren trinkt Patient viel, ist leicht reizbar und ärgerlich. Kopfschmerzen und Schwindel nicht vorhanden. Am Hinterhaupt Narbe mit tiefer Knocheneinpression, nur auf starken Druck schmerzhaft. Flechsig-Kur. Psychische Besserung, angeblich keine Anfälle mehr.

IV.

L. R., 20 Jahre alt, lithographischer Maschinenmeister, Als Kind gesund. Heredität negativ. Im Alter von 13 Jahren vom 3. Stockwerk auf Kieshaufen gefallen. Lange Zeit bewußtlos, kein Erbrechen, $^1/_2$ Jahr darauf der 1. Anfall. Mit 17 Jahren der 2. Anfall. Seitdem bis zum 19. Jahr fast alle 4 Wochen Anfälle. Schädel auf Druck und Klopfen

unempfindlich. Mehrere kleine Narben am Stirnbein, Scheitelbein und Hinterhauptbein. Durch Brombehandlung Besserung.

V.

G. W., 39jähriger Arbeiter. Keine schweren Krankheiten durchgemacht. Heredität und Potus negativ; ebenso Infektio angeblich negativ. Leichte rheumatische Beschwerden. Wegen Hodenschwellung im Alter von 26 Jahren ein Testis exstirpiert Mit 28 Jahren verheiratet. 4 lebende gesunde Kinder, 2 sind kurz nach der Geburt gestorben, 1 Abort der Frau. Im 12. Lebensjahr schweres Kopftrauma: Stapel Holz auf den Kopf gefallen. Infolge dessen sei die Schädeldecke gespalten. Besinnung nicht ganz verloren. Seit den letzten paar Jahren klagt Patient über Kopfschmerzen, Schwindel, Angst- und Schwächegefühl. Seit einigen Monaten bekommt Patient wöchentlich mehrere Male einen Anfall von Schwäche und Schwindel, fällt hin, verliert aber nicht das Bewußtsein. Hat nie Krämpfe gehabt. Es bestehen Kopfschmerzen, Reizbarkeit, Vergeßlichkeit. Narbe vom Scheitelbein bis Hinterhaupt gut verschieblich. Knochen stellenweise stark imprimiert. Gebessert entlassen.

Diese Krankengeschichte enthält in ihrer Anamnese Angaben, die die Möglichkeit einer voran gegangenen luetischen Infektion nicht ganz ausschließen, sodaß der Fall in sofern nicht recht einwandfrei ist.

VI.

G. H., 54 Jahre alter Schmied. Heredität und Potus negativ, früher stets gesund. Mit 46 Jahren schweres Kopftrauma, bewußtlos, kein Erbrechen, keine Blutung. An der rechten Stirn Knochenwunde von der Trepanation, wobei zahlreiche Knochensplitter entfernt wurden. Narbe fester verwachsen, Kopf druckempfindlich. Patient klagt über Kopfschmerzen von der Narbe ausstrahlend, Seh- und Atembeschwerden, Herzklopfen und Schwindelgefühl; Ohnmachtsanfälle, bei mäßiger Anstrengung. Zittern der Glieder. Typische epileptische Krämpfe, zeitweise irre Reden. Die

geistigen Fähigkeiten haben angeblich gelitten. Patient bezieht Rente, es besteht Verdacht auf Aggravation! Als geheilt entlassen.

VII.

L. G., Matrose von 18 Jahren. Vater an Lungenentzündung gestorben; Patient hat als Kind Lungenentzündung gehabt. Mit 10 Jahren Bruch des linken Unterschenkels. Mit 17 Jahren bekam Patient einen Hufschlag gegen die Stirn, darauf 1 Stunde bewußtlos, gebrochen, Kopfschmerzen, Schwindel. Von diesem Trauma rührte ein Absceß an der Nasenwurzel her, bei dessen Incision Patient bewußtlos wurde und Zuckungen der Extremitäten zeigte. Die Anfälle traten dann besonders nach psychischen Erregungen auf und ebenso nach reichlicher Nahrungsaufnahme. Die Krämpfe sollen nach damaligen Krankenberichten stark hysterischen Charakter gezeigt haben. Patient ist oft verstimmt. In der hiesigen Klinik wurden epileptische Anfälle mit Zungenbiß beobachtet. Auf dem linken Scheitelbein Narbe auf glattem Knochen, Schädel auf Klopfen und Druck unempfindlich. Gebessert entlassen.

Auch die Beurteilung dieses Falles ist nach den früheren Beobachtungen im Marinelazarett nicht ganz eindeutig. Wir hätten es hier nach dem unsteten Charakter der Krampferscheinungen vielleicht mit dem Krankheitsbild einer Hysteroepilepsie zu tun.

VIII.

J. H., Arbeiter von 35 Jahren. Angaben von der etwas imbecillen Frau: Von der Kindheit und der Familienanamnese nichts bekannt. Mit dem 12. Jahre Hufschlag gegen den Kopf, seit der Zeit geistig zurückgeblieben. 7 Wochen nach dem Trauma operiert, gute Heilung. Mit 22 Jahren der 1. Anfall, nach 7 Wochen der 2. Anfall, sehr heftig. 2 Jahre darauf Knochentrepanation auf der linken Schädelseite, Patient lag 14 Wochen. Nach der Entlassung gleich wieder derselbe Anfall; darnach im Sommer alle 8 Tage, im Winter alle 4 Wochen Anfälle. Häufung der Anfälle nach

einer blutenden Verletzung an der Schläfe, die er sich beim Hinfallen während des Anfalls zuzog. Dann wechselten Zustände von längerer Bewußtlosigkeit und Schlaf mit Tobsuchtsanfällen. Die geistigen Fähigkeiten sind stark zurückgegangen, äußerste Vergeßlichkeit. Auf dem Stirnbein Knochenimpression, mit der Hautnarbe größtenteils verwachsen. Großer Schädeldefekt. Typische epileptische Anfälle. Es besteht außerdem Imbecillität mit epileptischer Demenz, Ungeheilt entlassen.

IX.

Ch. A. 27 Jahre alter Arbeiter. Heredität, Potus und Infektio negativ. Als Kind Scharlach. Mit 25 Jahren Steinwurf gegen das Stirnbein, heftige Blutung, kein Erbrechen, keine Bewußtlosigkeit. 1 Monat später 1. Anfall: Krämpfe von der Fingerspitze aufsteigend, volles Bewußtsein. Beim 2. Anfall fiel Patient um, die ganze linke Seite wie gelähmt, erhaltenes Bewußtsein. Ein Jahr darauf 1. Operation, die unterbrochen werden mußte. 1 Monat später 2. Operation, die nach ein paar Wochen fortgesetzt wurde: wallnußgroße, im Gyrus praecentralis gelegene Cyste. Nach der Operation Krämpfe noch stärker. Patient ist vergeßlich und leicht aufgeregt. Kopfschmerzen, Schwindel, aufsteigende Hitze, Kribbeln in der linken Hand. Die Krämpfe greifen von der linken Seite auf den ganzen Körper über. Über dem rechten Ohr tief eingesunkene Narbe, darunter stellenweise Knochenlücken fühlbar; Narbe empfindlich. Am inneren rechten Augenwinkel eine zweite, verschiebliche, leicht empfindliche Narbe. Die Cyste ist wahrscheinlich durch Fernwirkung infolge eines Blutergusses nach einiger Zeit entstanden. Ungeheilt entlassen.

Diese Anamnese gibt deutlich die Entstehung einer Jackson'schen Rindenepilepsie wieder, die nach Einwirkung eines Schädeltraumas entstanden ist und sich allmählich in allgemeine Epilepsie umgewandelt hat.

X.

J. H, Arbeiter von 55 Jahren. Heredität, Potus und Infektion negativ. Mit 45 Jahren Fall mit dem Fahrstuhl,

schweres trauma capitis. ½ Jahr darauf 1. Anfall. Leichte Erregungszustände, Gedächtnis hat stark gelitten, leicht gereizt. Durch den Unfall auch komplizierter Vorderarmbruch. Schädel bei Druck und Beklopfen auf Scheitel und Stirn empfindlich. Angeblich hat Patient bereits vor dem Unfall Epilepsie gehabt, die durch das Trauma verschlimmert wurde. Gebessert entlassen.

Der vorliegende Fall demonstriert die verhängnisvolle Wirkung eines Traumas bei schon bestehender Epilepsie und zeigt die Verschlimmerung der ganzen Krankheit nach diesem Unfall. Es ist mithin den andern Fällen von traumatischer Epilepsie als nicht gleichwertig an die Seite zu stellen.

XI.

E. N., 21 Jahre alt, Former. Heredität und Potus negativ. Als Kind Masern gehabt. Mit 11 Jahren hat Patient einmal einen Anfall von Bewußtlosigkeit mit Augenverdrehung, aber ohne Zuckungen, gehabt. Mit 20 Jahren von der Treppe auf den Kopf gefallen. Bewußtlosigkeit, Erbrechen, Kopfschmerzen, Schwindel. Die Krämpfe begannen erst 6 Wochen nach dem Trauma. Die Daten der Operationen (im ganzen 4), die an ihm vorgenommen sind, sind von dem etwas dementen Patienten nicht genau zu eruieren. Es fanden sich Verwachsungen der Hirnhäute mit der Hirnoberfläche in der Gegend des Armcentrums. Die Anfälle waren zum größten Teil vom Jackson'schen Typus und nahmen in der letzten Zeit zu. Auf Stirn, Schläfen- und Scheitelbein 3 Einsenkungen mit tiefen Narben, von den Operationen herrührend.

Hier haben wir es wahrscheinlich, wie im vorhergehenden Falle, mit genuiner Epilepsie zu tun, zu der ein Trauma hinzugetreten ist und nun die Erscheinungen der Rindenepilepsie hervorgerufen hat. Die häufigen eingreifenden Schädeloperationen haben in diesem Falle vermutlich den Krankheitszustand nur noch verschlechtert. Wir müssen demnach auch hier von dem Krankheitsbegriff der rein traumatischen Epilepsie absehen.

Die übrigen angeführten Krankengeschichten sind bezüglich Entstehung und Verlauf des Krankheitsbildes unzweideutig und bedürfen keiner weiteren Erklärung. Sie werden zum Teil die folgenden Ausführungen illustrieren und deren Ergebnisse bestätigen können.

IV. Pathologische Physiologie.

Der Tatsache, daß ein Kopftrauma eine Epilepsie mit allen ihren Modifikationen zur Folge haben könne, widersprach anfangs das Experiment, denn man löste mit Reizungen der motorischen Rindencentren nur lokalisierte Muskelzuckungen aus, die sich doch von den echten epileptischen Anfällen wesentlich unterschieden. Aber dieser Unterschied erwies sich bald als ein mehr scheinbarer als reeller, denn es zeigte sich, daß sich mit Häufung der Reizung auch die Empfindlichkeit der motorischen Zentren immer mehr steigerte. Die Rindenzellen bekommen, wie es Joffroy nennt, eine gewisse »aptitude convulsive«. So gelingt es schließlich, durch wiederholte Reizung allgemeine Krämpfe hervorzurufen, die mit den wahren epileptischen Anfällen große Ähnlichkeit haben. Dabei zeigt sich dann ein zweifaches Phänomen, nämlich das der Summation und der Ausbreitung. Bartolow experimentierte an einem Menschen, dessen rechtes Scheitelbein durch eine Neubildung zerstört war; er erhielt durch Reizung mit dem elektrischen Strome wahre epileptiforme Attacken mit Bewußtseinsverlust. In diesem Falle war also die Epilepsie ohne weiteres eine allgemeine. Die Krampffähigkeit war hier zweifelsohne geschaffen allein durch die lokalisierte Läsion und genügte nun schon ein leichter Reiz, um das naturgetreue Bild eines epileptischen Anfalls in seiner ganzen Ausbreitung hervorzurufen. Echte Epilepsie kann auch erzeugt werden durch Kombination von Gehirnerkrankung mit Stoffwechselstörungen, was experimentell bewiesen ist durch Caude: Er setzte eine Läsion an die Hirnrinde eines Hundes und erzeugte so einige symptomatische Krämpfe, doch erst als hierzu eine chronische Strychninvergiftung trat, brachen epileptische Krämpfe von

dauerndem Charakter aus, während bei den Hunden mit intaktem Gehirn die Strychninvergiftung dazu nicht ausreichte. Morgenthaler hat gezeigt, daß bei solcher Kombination von Schädigungen die Gewebsveränderungen der echten Epilepsie leichter zustande kommen. Er konnte beobachten, daß die Regenerationsvorgänge nach Gehirntraumen bei alkoholisierten Kaninchen anders verlaufen, als bei nicht vergifteten; er fand hier eine »hastige, überstürzte Wucherung der Gliaelemente.«

Wie Unverricht gezeigt hat, gelingt es sogar durch Reizung auch von den vorderen oder hinteren Teilen des Gehirns dieselben Resultate zu bekommen, und das ist gleichbedeutend mit dem, was Flechsig's Entdeckung vermuten ließ. Ebenso kann schon eine Verletzung genügen, die in noch geringerem Grade in einem Kausalkonnex mit den motorischen Rindenzentren steht. So hat Brown-Sequard durch seine bekannten Versuche Meerschweinchen epileptisch gemacht durch Verletzungen des Rückenmarks, des Bulbus, der Hirnschenkel, der Vierhügel u. s. w., und Westphal sogar nur durch leichte, aber wiederholte Schläge auf den Schädel.

Auch die gesteigerte Reizbarkeit bei vorhandener erblicher Belastung hat man am Tier experimentell feststellen können, wie sie sich auch in der menschlichen Pathologie immer mehr bestätigt, so daß bei näherem Zusehen der Einfluß des bloßen Traumas immer mehr zu Gunsten anderer ätiologischer Faktoren an Bedeutung verliert. Für das Wesen der sogenannten »Krampffähigkeit« haben wir noch keine ausreichende Erklärung. Man hat hierfür beispielsweise den Vergleich der Ganglienzelle mit einer Leydener Flasche angewandt. v. Bechterew äußert sich über den Einfluß der traumatischen Entzündung der Hirnrinde auf die Erregbarkeit derselben folgendermaßen: »Die Latenzperiode der Erregbarkeit der Hirnrinde wird bei der traumatischen Entzündung bedeutend abgekürzt. Die Erregbarkeit der Hirnrinde in der Nachbarschaft einer zerstörten Stelle wird schroff gesteigert, und die Umgebung der Wunde tritt gleichsam vikariierend für die ausgefallenen Rindenzentra ein.«

Der Sitz für die Mehrzahl der Aura-Erscheinungen wird von Binswanger und anderen Autoren in die Hirnrinde verlegt. »Sie sind«, wie Binswanger sagt, »die excentrische Projektion zentraler Innervationsanomalien.«

V. Ätiologie und Pathogenese.

Seit den epochemachenden experimentellen Untersuchungen von Brown-Sequard und C. Westphal hat das Trauma als ätiologisches Moment für das Zustandekommen der Epilepsie erst die richtige Würdigung erfahren. Wenn auch für die menschliche Pathologie vor allem die Westphal'schen Versuche von großer Bedeutung waren, so ist es doch nicht angängig, diese experimentelle Epilepsie ohne weiteres mit der Epilepsie der Menschen zu identificieren. Während sich Westphal hierüber mit aller Vorsicht ausspricht, betont Brown-Sequard ausdrücklich, daß die künstliche Epilepsie bei Tieren alle Charaktere eines epileptischen Anfalls beim Menschen aufweise und auch Wernicke teilt diese Anschauung, während sie Unverricht verwirft. Es liegt also bis heute noch keine endgültige Entscheidung über diese Frage vor.

Betreffs der Ätiologie läßt sich nach W. Weber folgendes sagen: »Genuin oder angeboren ist nicht die Epilepsie, sondern die ihr in einer Reihe von Fällen zu Grunde liegende abnorme Disposition des Gehirns zu epileptischen Anfällen (pathologische Konvulsibilität). Die angeborene Disposition kann die Ursache oder eine der Ursachen der echten Epilepsie werden, bei deren Zustandekommen außerdem Intoxikationen durch exogene oder endogene Gifte, Hirnverletzungen und Hirnerkrankungen mitwirken. Je nach der Intensität der angeborenen Disposition und der erworbenen Schädlichkeiten überwiegt der eine oder andre Faktor beim Zustandekommen der echten Epilepsie. Dabei sind die erworbenen Schädlichkeiten um so bedeutsamer, je frühzeitiger sie das noch im Entwickeln begriffene Gehirn treffen.« Es ist nun aber nicht nötig,

daß solche angeborene Disposition immer zur Epilepsie führen muß, ebenso wenig wie die Anlage zur Tuberkulose nicht immer eine tuberkulöse Erkrankung herbeiführt. Bei der traumatischen Epilepsie finden sich Fälle echter als auch symptomatischer Epilepsie. Welche Form jedesmal resultiert, hängt nicht nur ab von der Intensität des Traumas, sondern auch von den Umständen, ob das Trauma als auslösendes Moment wirkt oder direkt epileptische Erscheinungen durch die gesetzte Hirnveränderung hervorruft.

Leyden, Nothnagel und Neftel haben interessante Fälle veröffentlicht, wo traumatische Einwirkung auf den Schädel des gesunden Menschen allein durch eine commotio cerebri Epilepsie hervorzurufen im stande war. In der Litteratur finden sich derartige Fälle nur selten, während sich für traumatische Epilepsie mit Schädelverletzung zahlreiche Belege vorfinden. Oppenheim, Hay und Wagner haben solche Fälle von einwandfreier traumatischer Epilepsie beschrieben. Feststehende Tatsache ist, daß nach peripheren und zentralen Traumen Epilepsie und konsekutive Geistesstörungen auftreten können, dabei bleibt aber die Frage immer noch offen, wie viel hierbei auf Rechnung des Shocks respektive Schrecks gesetzt werden muß, da man diesen Faktor nie ganz ausschließen kann. Somit gestaltet sich die Frage nach der eigentlichen Ursache für die Krankheit recht kompliziert. Siemerling beschreibt 5 Fälle von traumatischer Epilepsie mit konsekutiver Geistesstörung. Hier zeigt er, daß die Intensität der Kopfverletzung keinen Einfluß hat auf Charakter und Schwere der Geistesstörung. Das Trauma hat in einem Falle auch eine schon bestehende Epilepsie erheblich verschlimmert. Die Krankheit kann also durch ein leichteres oder schwereres Trauma ausgelöst werden je nach dem Grad der Disposition des Gehirns zur Epilepsie. Nach Wollenberg ist sogar ein direktes Aufschlagen oder Getroffenwerden des Kopfes nicht erforderlich, da unter Umständen schon ein Fall auf Füße, Knie oder Gesäß denselben Erfolg haben kann.

Eine große Rolle bei der traumatischen Epilepsie spielt der Alkohol, sowohl vor wie nach dem Trauma. Cramer

sagt, daß der Alkohol sowohl die Grundursache einer Geisteskrankheit als auch oft das auslösende Moment bei vorbereitetem Boden sein kann. Mendel kennt nur einen vorher gesunden Patienten, der nach Kopfverletzung traumatische Epilepsie bekommen hat. Stellen sich bei einer Person nach dem 25. Lebensjahr infolge von Trauma epileptische Anfälle ein, die im weiteren Verlauf sich in gewissen Zwischenräumen wiederholen, so hat man nach Mendels Forderung folgende Möglichkeiten zu erwägen:

1. Das Trauma hat durch Schädelfraktur, Blutungen in die Schädelhöhle u. s. w. eine materielle Erkrankung des Gehirns hervorgerufen. Die Anfälle haben häufig den Charakter der kortikalen Epilepsie. Es können aber auch typische epileptische Anfälle auftreten. In der Zeit zwischen den Anfällen bestehen Lähmungssymptome in verschiedenen Nervengebieten.

2. Das Trauma hat einen Alkoholiker getroffen und in dem vorher erkrankten Gehirn epileptische Anfälle ausgelöst. Es entsteht das klinische Bild der Alkoholepilepsie, das sich von der echten Epilepsie schon dadurch unterscheidet, daß mit der Entziehung des Alkohols auch die epileptischen Insulte wegbleiben, während eine genuine Epilepsie durch Meidung von alkoholischen Getränken allein nicht wesentlich beeinflußt wird.

3. Das Trauma hat in einem syphilitisch erkrankten Gehirn epileptische Krämpfe hervorgerufen, es handelt sich dann um eine syphilitische, nicht traumatische Epilepsie.

4. Das Trauma löst hystero-epileptische Krämpfe aus, die nicht bloß wegen des klinischen Bildes, sondern auch in Bezug auf Verlauf, wie Prognose und Einfluß der Therapie ganz anders zu beeinflussen sind, wie die echte Epilepsie.

5. Eine durch Traumen entstandene Narbe wird allmählich zum Ausgangspunkt epileptischer Anfälle, der sogenannten Reflexepilepsie, die im Verhältnis zur echten Epilepsie sehr selten vorkommt.

Hiermit ist deutlich ausgesprochen, daß dem Trauma im allgemeinen nur eine auslösende Rolle zukommt, und

daß die krankhaft veränderte Basis, auf der die Epilepsie entsteht, geschaffen wird einmal vor allem durch Alkoholismus und Lues und dann im allgemeinen durch neuropathische Konstitution.

Ebendahin äußern sich auch andere Autoren. Epilepsie und epileptische Psychosen infolge von Trauma kommen nach Mendel auch bei Kindern nicht allzu selten vor. Wildermuth hält das Trauma meist nur als Gelegenheitsursache für ein latentes Gehirnleiden und als prädisponierend für dasselbe und erklärt dies hauptsächlich mit dem so häufig langen Zwischenraum zwischen Trauma und Krämpfen. Kraepelin hält den Zusammenhang zwischen Trauma und Epilepsie ohne weiteres aufrecht, aber in vielen Fällen für nicht sicher nachweisbar. Er ist der Ansicht, daß man in den Kopfnarben eines Epileptikers oft die Folge, aber nicht die Ursache der epileptischen Krämpfe zu sehen habe. Binswanger unterscheidet ätiologisch die Erschütterungen von den Verletzungen des Zentralnervensystems. Er erkennt auch die erstere Art von traumatischer Epilepsie an, hält aber doch gerade in vielen dieser Fälle eine bestehende Heredität oder erworbene chronische Schädigung für sehr prädisponierend. Bemerkenswert sind nach ihm die Fälle, wo nach einem Geburtstrauma, das anscheinend ohne gröbere Läsionen des Schädels verlaufen ist, in späteren Jahren epileptische Anfälle auftreten. Er teilt einen diesbezüglichen Fall von einem 7jährigen Knaben mit, wo nur eine Sturzgeburt mit Fall auf den Kopf als Ursache für spätere epileptische Krämpfe in Betracht kam. Neftel neigt der Ansicht zu, daß die meisten der im Kindesalter ausbrechenden Epilepsien auf ein in Vergessenheit geratenes Trauma zurückzuführen sind, und auch Eulenburg hält diese Anschauung für viele Fälle aufrecht. Gowers erwähnt das Trauma unter den »erregenden Ursachen« als das häufigste.

An der Hand des Krankenmaterials der Tübinger psychiatrischen Klinik hat Finckh gezeigt, daß die zum Trauma hinzukommenden auxiliaren Momente einen Einfluß auf die Schwere des Verlaufs der Krankheit haben können,

aber nicht von derartiger Bedeutung sind, daß sie unter allen Umständen die Prognose verschlechtern müßten. Wohl aber hat man ihre ätiologische Bedeutung für die Epilepsie anzuerkennen, besonders da, wo mechanische Reizmomente fehlen, also bei einer Hirnerschütterung. Finckh berichtet von einem einzigen Fall unter 13 Fällen von Epilepsie nach Erschütterung, wo bei einem 2½ jährigen Patienten irgend welche Hülfsursachen nicht vorhanden waren. Infolge des jugendlichen Alters des Patienten will er hier die Diagnose rein traumatische Epilepsie ebenfalls nicht anerkennen und zieht daraus die Schlußfolgerung, daß auch das Alter, in dem das Trauma einwirkt, als wichtiger ätiologischer Faktor erscheint. Er kommt nach seinen Erhebungen zu folgendem Schlußergebnis: Es gibt Fälle von traumatischer Epilepsie, bei denen außer dem Trauma keinerlei weitere ätiologische Faktoren nachgewiesen werden können und für diese muß man annehmen, daß sie ausschließlich das Produkt des Traumas sind. Ebenso ist nachgewiesen, daß in seltenen Fällen eine lediglich zu einer Hirnerschütterung führende Gewalteinwirkung Epilepsie hervorrufen kann.

v. Voß unterscheidet die gelegentliche Ursache eines epileptischen Anfalls von der Ursache der epileptischen Veränderung nach Nothnagel. Für letztere macht er folgende Momente verantwortlich: Neuropathische Belastung, Schädeltraumen vor, während und nach der Geburt, polioencephalitische Processe, Verletzungen peripherer Natur, Intoxikationen, Infektionskrankheiten. Nach Berliner unterscheidet man 2 Gruppen von posttraumatischer Epilepsie:

1. Fälle, in denen die epileptischen Störungen die alleinige Folge der Hirnerschütterung sind. Dahin gehören auch die Fälle, die erst längere Zeit nach dem Trauma, nicht selten im Anschluß an irgend welche Gelegenheitsursachen die epileptischen Erscheinungen auftreten lassen, also Krampfanfälle oder Dämmerzustände.

2. Fälle, bei denen dem Kopftrauma lediglich die Rolle eines auslösenden Momentes bei notorisch vorher bestehender epileptischer Veranlagung zukommt.

Auch Graff erkennt die alleinige Bedeutung eines Trau-

mas für Epilepsie nicht rückhaltlos bleibt, warum er sagt, daß immer noch unaufgeklärt bleibt, warum es in dem einen Fall von Schädelfraktur mit schwerer Verletzung des Gehirns zur Epilepsie kommt, im andern nicht und im einen Fall die Epilepsie sich direkt nach der Verletzung einstellt, im andern erst nach Jahren.

Hirt hält ebenfalls daran fest, daß eine erbliche Belastung die Empfänglichkeit für Nervenkrankheiten im allgemeinen und insbesondere für Epilepsie sicher erhöht. Aber auch er fordert zur Entstehung des epileptischen Krankheitsbildes noch ein zweites schädigendes Moment, das von dem betreffenden Individuum acquiriert wird. Er sagt sehr zutreffend, daß Alkoholismus allein nicht dazu genügt, das echte epileptische Krankheitsbild in allen seinen Phasen hervorzurufen, sonst müßte wegen des verbreiteten Alkoholismus vieler Eltern die Zahl der Epilepsien weit größer sein. Unter den sogenannten Gelegenheitsursachen hält er nun das Trauma und zwar speciell das Kopftrauma in seiner Wirkung am verständlichsten. Er will dabei aber streng unterschieden haben die Fälle, bei denen durch die Verletzung eine Läsion der Hirnrinde bedingt wurde, welche dann als die direkte Veranlassung für die Anfälle gelten muß, und diejenigen, bei denen das Gehirn unverletzt blieb. Die letzteren zählt er zu der genuinen anatomisch nicht nachweisbaren Epilepsie. Diesen scharfen Unterschied diagnostisch durchzuführen, ist aber wohl nur möglich durch die sectio post mortem, am lebenden Individuum wird man nie mit voller Bestimmtheit sagen können, wie schwer die Läsionen sind, die das Trauma gesetzt hat. Schon bei einer geringen oberflächlichen Kopfnarbe ohne sonstigen Befund kann es den Anschein haben, als würden die Krämpfe von dieser Stelle ausgelöst und bestände somit eine Reflexepilepsie, und doch kann die knöcherne Schädeldecke bei äußerer Intaktheit an der tabula vitrea eine Splitterung aufweisen; denn nach dem Rauber'schen Gesetz ist ja die Druckfestigkeit des Knochengewebes größer als die Zugfestigkeit.

Tilmann vertrat auf dem Chirurgischen Kongreß 1910 die Ansicht, daß ätiologisch eine Definition der

matischen Epilepsie überhaupt nicht gegeben werden kann. Allgemeine Hirnerschütterungen können Jackson'sche Epilepsie erzeugen, während umgekehrt streng lokalisierte Traumen das Bild der allgemeinen Epilepsie hervorrufen können. Ebendaselbst vertritt auch Friedrich die gleiche Ansicht und hält eine Trennung beider Typen von Epilepsie für unzweckmäßig, da sie ineinander übergehen und ganz irreguläre Verlaufsweise der Anfälle zeigen können. Oppenheim steht in dieser Frage auf demselben Standpunkt.

Das Trauma kann nun in sehr seltenen Fällen einmal dadurch eine Psychose hervorrufen, daß die aus jenem hervorgegangene Verletzung oder die durch die Heilung bedingte Narbe auf dem Wege des Reflexes in der Regel mit epilepsieartigen Erscheinungen die Krankheit vermittelt (Reflexpsychose), oder aber das Trauma schafft andrerseits die Prädisposition zur Psychose, indem es die Widerstandsfähigkeit des Gehirns herabsetzt, und in diesem letzteren Sinne sind auch die zuweilen erst nach Jahren nach einer Verletzung auftretenden Psychosen in manchen Fällen zu beurteilen, wo in der Zwischenzeit irgend ein nennenswertes Krankheitssymptom nicht vorlag und die direkte Veranlassung für die Geisteskrankheit nicht in dem Trauma, sondern in einem später wirkenden ursächlichen Moment zu sehen ist (Mendel). Öfter werden durch das Trauma schon vorhanden gewesene Erkrankungen lediglich zur deutlichen Erscheinung und zum beschleunigten Ablauf gebracht. Schließlich ist der Unfall nicht selten die Folge einer Erkrankung des Nervensystems, man denke nur an den Schwindel der Epileptiker.

Im allgemeinen muß man, wie Cramer betont, mit Bezug auf die Anerkennung direkter ätiologischer Beziehungen zwischen einer Kopfverletzung und einer später auftretenden den bekannten Formen entsprechenden Psychose sehr vorsichtig sein. Denn ein solcher Zusammenhang wird für nahezu alle Formen psychischer Erkrankung behauptet, zugegeben werden kann aber in vielen Fällen höchstens die Verstärkung einer sicher bestehenden individuellen Prädisposition. Auch Wagner spricht sich mit ganzer Ent-

schiedenheit dafür aus, daß zur Entstehung einer Reflexneurose oder -Psychose nicht nur ein Trauma, sondern ein hierzu disponiertes Individuum nötig sei.

Griesinger weist darauf hin, daß manche Fälle von rasch vorübergehender Geistesstörung, die den Charakter der epileptischen psychischen Äquivalente zeigen, ein Schädeltrauma als ätiologische Ursache haben. Hierbei ist zu prüfen, ob die Charakteranomalien nicht schon vor Einwirkung des Traumas bestanden. Eine große Rolle erteilt er auch dem Trauma bei der Alkoholepilepsie zu; traumatische Einwirkungen auf den Schädel pflegen den als Folge der Alkoholintoxikation auftretenden psychischen Störungen ein eigenes Gepräge zu geben durch epileptische Anfälle und Zustände u. s. w. Griesinger hält es für unzweifelhaft, daß Schreck Epilepsie hervorruft, besonders bei hereditär belasteten Individuen und zwar unmittelbar nachher oder nach längerer Zeit, in welcher präepileptische Symptome auftreten.

Vorkastner stellt dem körperlichen das psychische Trauma in der Rolle als auslösendes Moment an die Seite, vor allem Schreck und dann als Trauma von protrahierter Wirkung geistige Überanstrengung. Doch ist auch er der Meinung, daß sie allein nicht Epilepsie erzeugend wirken können. Eine epileptische Prädisposition des betreffenden Individuums nimmt Bruns dann an, wenn nach einmaligem heftigen Schreck Anfälle auftreten und dann wiederkehren. Psychische Traumen sind in der Litteratur hier und da beschrieben worden, zum Beispiel berichten die Sanitätslisten des deutschen Heeres von 1870/71 über 3 solche angeblich einwandfreie Fälle von Affektepilepsie. Auch Gowers und Mendel haben je einen solchen Fall mitgeteilt. Und dennoch kann man sich für einen reinen psychischen Shock allein als Ursache echter epileptischer Krämpfe wohl nur schwer verbürgen, jedenfalls läßt diese Annahme auf eine degenerative geistige Veranlagung schließen. Über die Epilepsie psychischer Herkunft äußert sich Hirt sehr trefflich mit folgenden Worten: »Die psychischen Einflüsse bei Epilepsie sind bekannt, doch unverständlich,

In erster Linie gehört hierhin der Schreck, der in zahlreichen Fällen zur Krankheitsursache wird: Wie soll man es sich aber erklären, wenn ein bis dahin völlig gesundes Individuum infolge eines erschreckenden Anblicks oder einer gefahrvollen Situation plötzlich epileptisch wird und es sein ganzes Leben lang hindurch aller angewandten Mittel ungeachtet bleibt? Welche Veränderungen gehen in diesem Momente im Gehirn vor sich und welcher Art können sie sein, daß sie Jahre und Jahrzehnte hindurch Bestand haben? Die Beantwortung dieser Frage stößt auf unüberwindliche Schwierigkeiten.«

Man hat nun verschiedene Wirkungen des Traumas angeschuldigt: Gehirnanämie, Kongestion, der Einfluß des Hirndrucks, Zirkulationsstörung, Verletzung der Gehirnkapillaren u. s. w. Man hat weiterhin angenommen, daß die Läsion örtlich oder entfernt von Reiz ausübender Art wirkt nach der Art eines galvanischen Stromes mit schwacher Intensität, aber von sehr langer Dauer. Von anderen Autoren werden die traumatischen Psychosen auf Autointoxikationen zurückgeführt; schließlich hat man auch die Infektion beschuldigt und geglaubt, daß als hauptsächlichste Bedingung zur Entstehung der epileptischen Krämpfe ein leicht entzündlicher Zustand der gereizten Hirnsubstanz anzunehmen sei, der dann noch verstärkt werden würde durch den mitunter beträchtlichen hinzukommenden infektiösen Faktor.

VI. Symptome und klinischer Verlauf.

Das Trauma schafft keine besondere Art der Epilepsie. Häufen sich hier die Krampfanfälle, so findet man auch bei der traumatischen Epilepsie wie bei der genuinen Schwindelanfälle, verschiedene Geistesstörungen der gleichen Art wie bei jener. Die traumatische Epilepsie erscheint bald ohne weiteres unter dem Bilde von Krampfanfällen, die sich in verschiedenen Intervallen wiederholen; bald sind es eigenartige Verstimmungszustände, die die Scene eröffnen. Mehrere Jahre hindurch können nur Schwindel, Hallucinationen und Anfälle von Poriomanie bestehen. Be-

merkenswert ist aber die Tendenz zur Wiederholung der Anfälle und zur Verschlimmerung des Geisteszustandes ohne irgend welche Zeichen einer spontanen Heilung. Eine bestimmte Zahl dieser Kranken verfallen verhältnismäßig schnell in epileptische Demenz. Durch das Trauma kann schließlich auch eine alte latente Epilepsie wieder angeregt werden und man beobachtet dann oft eine schnell zunehmende Verschlimmerung des vorherigen Zustandes, z. B. schon infolge eines Shocks. Je einen solchen Fall hat Siemerling und Tetzner veröffentlicht.

Interessant ist die Frage über den Zeitraum zwischen Trauma und den ersten Zeichen der Erkrankung. Wie das Trauma allein an der Epilepsie Schuld sein kann oder auch nur der reaktive Anzeiger eines latenten hereditären oder erworbenen Defektes sein kann, so können die nervösen Symptome sich unmittelbar darauf kundgeben oder aber sie können durch einen mehr oder weniger großen Zeitraum davon getrennt sein. Diese Inkubationszeit schwankt nach den Berichten der einzelnen Autoren in den weitesten Grenzen. Féré setzt den Beginn der traumatischen Epilepsie in der Mehrzahl unmittelbar nach dem Trauma. Es wird von Patienten berichtet, die 10 Minuten nach dem Unfall den ersten epileptischen Anfall bekamen (Nothnagel und andere). Andere Autoren teilen Fälle mit, wo eine Epilepsie noch nach vielen Jahren von einem Trauma abhängig gemacht wird. Bei dem in der Litteratur bekannt gewordenen Fall von Leyden betrug der Zwischenraum 24 Jahre. Tilmann berichtet von 7 Fällen von Epilepsie. Die Zeit zwischen Trauma und Anfall schwankte hier sogar zwischen 3 Monaten und 30 Jahren! Er sagt, daß bei Läsionen der motorischen Region am frühesten epileptische Krämpfe auftreten, also wenn die Hirnrinde selbst verletzt ist und mit Pia und Dura verwachsen ist. Bei Hirnläsionen fern von der Zentralregion kann es Jahrzehnte dauern, ehe es zum epileptischen Anfall kommt. Cramer spricht sich ebenfalls für diese Ansicht aus, wenn er sagt, daß die traumatische Epilepsie sich nur selten unmittelbar an die Kopfverletzung anschließt, sondern dieser vielmehr erst meist nach Wochen,

Monaten und selbst Jahren folgt. Wildermuth dagegen hält den Zusammenhang zwischen Verletzung und Epilepsie für problematisch, sobald zwischen beiden ein Zwischenraum von 1 Jahr liegt.

Auch die Zeitdauer der einzelnen anfallsfreien Intervalle ist recht verschieden; sie können einmal regelmäßig oder unregelmäßig, dann groß oder klein sein und schließlich zeitweise ganz verschwinden, so daß wir dann das Bild des status epilepticus vor uns haben.

v. Voß teilt einen Fall mit, wo ein 29jähriger Mann 16 Jahre nach dem Trauma den 1. Anfall von Jacksonschem Typus bekommt, der 2. Anfall erfolgte erst 13 Jahre später ohne bestimmten Anlaß. Der Verfasser hält auch hier trotz der großen Intervalle den Zusammenhang zwischen Trauma und Epilepsie aufrecht Binswanger bestätigt nach seinen Erfahrungen den Hinweis Wagners und Hay's auf die auffällige Häufigkeit schwerer psychischer Veränderungen bei traumatischer Epilepsie. Öfter sieht man epileptoide Dämmerzustände nach dem Trauma periodisch eintreten (Mendel). »Man findet hier«, wie Siemerling gezeigt hat, »als das Wesentliche bei den akuten epileptischen Psychosen den veränderten Bewußtseinszustand, während im einzelnen zahlreiche Übergänge von den schweren Verwirrtheitsformen zu den mehr »traumhaften« Bewußtseinstrübungen hinüberleiten, so daß man entsprechend der jedesmaligen Intensität der Bewußtseinsänderung schließlich eine richtige Stufenleiter erhält, die von der völligen Aufhebung des Bewußtseins im klassischen Krampfanfall als dem stärksten Grade psychischer Störung ausgeht, um mit den bloßen Stimmungsschwankungen der Epilepsie, die keine merkliche Bewußtseinstrübung mehr erkennen lassen, zu enden.«

Nach Griesinger werden vorwiegend jugendliche Individuen von psychischen Anfällen betroffen, während die traumatischen Psychosen von chronischem Verlauf mit Lähmungen, zunehmender Verblödung, anatomischen Veränderungen vorwiegend bei Individuen vorkommen, die sich zur Zeit des Traumas in den für die klassische Paralyse kritischen Altersklassen befinden. Auffallend ist die Häu-

fähigkeit der Reflexepilepsie nach Schädeltraumen, die offenbar begünstigt ist durch die gleichzeitige Hirnerschütterung.

Hat das Trauma eine lokalisierte Läsion an der Hirnrinde gesetzt, so wird natürlich der ganze Verlauf der Krämpfe den Charakter der Jackson'schen Epilepsie in mehr oder minder ausgesprochenem Maße tragen. Es gehen dann von der Läsionsstelle oft kontinuierliche oder anfallsweise auftretende Reizerscheinungen aus, an der Läsionsstelle selbst besteht Druckschmerz. Man kann nicht selten durch Druck auf diesen locus minoris resistentiae psychische Anfälle auslösen. Des öfteren sieht man, wie es auch experimentell an Tieren nachgewiesen ist, beim Menschen eine partielle in allgemeine Epilepsie sich umbilden.

VII. Diagnose.

Um eine traumatische Epilepsie zu diagnostizieren, muß man vor allem feststellen, ob die angegebenen Anfälle auch epileptischer Natur sind. Schwindel, Verwirrtheit, triebartiges, unwillkürliches Handeln werden maßgebende Symptome von größtem Interesse und nicht zu vernachlässigen sein. Aber der Krampfanfall selbst ist viel beweisender, und es ist nun von Wichtigkeit, ihn unterscheiden zu können einerseits von hysterischen Erscheinungen, die nach Traumen verhältnismäßig häufig sind, andrerseits von simulierten Anfällen. Hierüber läßt sich sagen, daß der hysterische Anfall einen mehr unregelmäßigen Ablauf nimmt, eine Übertreibung der Symptome zeigt und meist auch Erregungssymptome vorhanden sind wie Klagen und Schluchzen. Wir finden weiter während des Insultes in fast allen Fällen die Pupillenreaktion nicht beeinträchtigt und einen negativen Babinsky. Der Hysterische wählt ferner den Ort seines Falles, verletzt sich nur selten, läßt weder Stuhl noch Wasser unwillkürlich. Der charakteristische Aspekt, wie er sich beim Epileptiker darbietet, mit der lividen Verfärbung der Lippen, der Zyanose, dem stieren Blick ist beim Hystericus nur selten vorhanden. Außerdem ist der Hysterische leicht zu beeinflussen, und es läßt sich

solch ein Anfall durch Suggestion hervorrufen oder koupieren, was beim Epileptiker nicht möglich ist.

Dieselben differentiellen Symptome können zur Diagnose des simulierten epileptischen Anfalls dienen, doch muß man stets bedenken, daß man es mitunter mit sehr geschickten Simulanten zu tun hat und es dann sehr schwierig sein kann, dem Betrug auf die Spur zu kommen, wie es Bresler in seiner Abhandlung: »Die Simulation von Geistesstörung und Epilepsie« zeigt, wo er unterscheidet zwischen Simulation seitens geistig gesunder und Simulation auf pathologischer Grundlage. Nicht zu verwechseln ist die Simulation mit Aggravation, die sich auch grade nach Traumen des öfteren allmählich einstellt (wegen Rente oder gerichtlicher Angelegenheiten).

Für die Diagnose der epileptischen Geistesstörung nennt Siemerling als wichtigste Handhabe rasche Steigerung und rasches Verschwinden der psychischen Störungen, die eigenartigen Sinnestäuschungen, Gewalttätigkeit und impulsives Handeln, ferner eine gewisse Ähnlichkeit der Einzelanfälle und schließlich Erinnerungsdefekte. Er betont indessen ausdrücklich, daß alle diese Anhaltspunkte noch nicht zur sicheren Diagnose Epilepsie ausreichen, sondern dazu die Feststellung epileptischer Antecedentien erforderlich ist. Die epileptischen Bewußtseinsstörungen lediglich aus ihren psychischen Symptomen zu diagnostizieren, ist weder zulässig noch möglich. Es gilt zur Zeit immer noch, was Siemerling 1895 ausgesprochen hat: »Ohne epileptische respektive epileptoide Antecedentien gibt es keine epileptische Psychose.«

Ist nun Epilepsie nachgewiesen, so muß man sich vergewissern, daß wirklich ein Trauma stattgefunden hat. Es ist zur sicheren Diagnose erforderlich, einem Anfall beizuwohnen, da man sonst genötigt ist, sich an den Bericht des Kranken und seiner Umgebung zu halten, der um so vorsichtiger aufgenommen werden muß, je länger der Unfall her ist. Das Vorhandensein von Narben wird dabei hauptsächlich diagnostisch verwertbar sein. Noch größere Schwierigkeiten ergeben sich bei der Entscheidung, ob die Epilepsie durch das Trauma oder umgekehrt der Unfall durch einen

epileptischen Zustand herbeigeführt wordeu ist. Auch hier ist ein eingehendes Verhör am Platze, um klare Situation zu schaffen, da oft genug dem Kranken selbst sein epileptischer Zustand unbekannt sein kann (Epilepsia nocturna!) oder er gar Interesse daran hat, ihn zu verbergen.

Auf die Bedeutung der chronischen Schädigung des Gehirns durch Alkohol, Lues und andere Faktoren ist schon genügend hingewiesen; es soll an dieser Stelle noch einmal betont werden, daß einer Epilepsie, die sich auf dieser krankhaft veränderten Basis im Anschluß an ein Kopftrauma entwickelt hat, die Diagnose rein traumatische Epilepsie nicht zukommt. Bruns deutet darauf hin, daß Oppenheim und nach ihm Hoffmann und Sänger auf die Prädisposition aufmerksam gemacht haben, die bei der Acquirierung von Neurosen bei vielen unserer Arbeiter im Alkohol und bei nicht wenigen in der Syphilis liegt. Doch hält er die meisten Unfallsneurosen für rein psychische.

Eine durchgreifende Trennung der Neurosen und wirklich materiellen Erkrankungen nach Trauma hält Binswanger nicht für möglich; er zählt die Epilepsie zur Reihe der traumatischen Nervenkrankheiten, doch weist er auf die Schwierigkeiten hin, die gerade hierbei in der Wertschätzung dieses ätiologischen Faktors klar hervortritt. Nur recht selten ist man in der Lage, mit Sicherheit festzustellen, daß die diffuse Erschütterung des Zentralnervensystems, die durch einen Sturz, Schlag, Stoß, Verschüttung entstanden ist, das Leiden ausschließlich verursacht hat. Entweder findet man dann eben bei genauer Nachforschung, wobei die Heredität meist noch im Unklaren bleibt, daß schon früher Epilepsie bestanden hat oder daß Alkoholismus einen wesentlichen Anteil an den deletären Folgen des Unfalls hat.

Was nun die Diagnose der Verletzung selbst und ihr Sitz betrifft, so werden bei frischem Trauma die Zeugen des Unfalls näheres berichten können und das Vorhandensein einer Wunde wird zur Bestätigung der Diagnose beitragen, die weiterhin gesichert werden kann durch die Röntgenaufnahme, Lumbalpunktion, durch die Beobachtung, in welcher Art z. B. eine Jackson'sche Epilepsie zuerst auftritt.

Später wird man sich bezüglich der Diagnose der Lokalisation der Verletzung auch zu stützen haben auf das gleichzeitige Vorhandensein von lokalisierten Symptomen und auf die Natur der Aura. Leider sind diese Anzeichen durchaus nicht konstant und besitzen daher keinen unbedingten Wert. Schließlich darf man nie vergessen, wie Binswanger lehrt, daß umschriebene kortikomotorische Reizerscheinungen bei der ausschließlich partiellen Epilepsie häufig den Ausgangspunkt wahrer Epilepsie bilden und daß wir dann Mischbilder vor uns haben, in denen umschriebene kortikale Erregungsvorgänge sich mit ausgebreiteten epileptischen Entladungen vereinen. Wir haben es dann ohne Zweifel mit echter Epilepsie im Gefolge organischer Gehirnkrankheiten zu tun.

Differentialdiagnostisch zwischen Epilepsie und Hysterie läßt sich sagen, daß sie beide als Krankheitsformen auf dem Boden der neuro, respektive psychopathischen Prädisposition entstehen. Während aber die Epilepsie bei gehäuften Anfällen zu ausgeprägten psychischen Veränderungen im Sinne eines Intelligenzdefekts führt, beobachtet man bei der Hysterie, selbst wenn das Leiden jahrelang besteht und zahlreiche Anfälle zu überwinden sind, einen Verfall der geistigen Kräfte nicht. Oft ist man aber trotzdem genötigt, die Diagnose wegen einer eigenartigen Mischung von Symptomen auf Hysteroepilepsie zu stellen, zumal sich grade bei der traumatischen Epilepsie häufig im Verlauf der Krankheit hysterische Symptome hinzugesellen.

Man hat die Wirkung des den Unfall begleitenden psychischen Shoks noch mehr zu analysieren gesucht und damit versucht, eine Erklärung für die speziell hysterischen Symptome zu geben. Charcot hat den hysterotraumatischen Symptomen vollkommen gleichende durch Suggestion in der Hypnose hervorrufen können und nahm an, der Verletzte gerate durch das Trauma in einen der Hypnose ähnlichen Zustand und suggeriere sich dann selbst die betreffenden Symptome, vor allem in dem vom Trauma hervorragend betroffenen Gliede. Auch Oppenheim stimmt dieser Erklärung zu.

Andere Symptome weisen auf die durch die Verletzung gesetzte Krankheitsveränderung, die dann als eigentliche Ursache für die Krämpfe anzusprechen ist. So wird Fieber, Delirien, Übelkeit und Erbrechen für eine Meningoencephalitis nach Schädeltrauma sprechen und die hierbei auftretenden Krämpfe wird man nicht als wahre Epilepsie bezeichnen können, sondern es sind eigentlich mehr unregelmäßige Krampfanfälle, die den komatösen Zustand unterbrechen. Auch spontane Gefäßruptur kann durch apoplektische Blutung Krämpfe hervorrufen und es läßt sich hier zuweilen beim Beginn ein Sinken der Temperatur beobachten. Alle diese Möglichkeiten sind differentialdiagnostisch zu berücksichtigen.

Ein diagnostisch interessanter Fall wird von Thomsen mitgeteilt: Ein melancholischer Patient bekommt nach einem Suicidversuch durch Revolverschuß, wobei die kleinkalibrige Kugel am Stirnbein platt gedrückt wird und den Knochen nicht weiter verletzt, nach 5 Tagen epileptische Krampfanfälle, erst halbseitig, dann generell. Der Fall wird von Thomsen so erklärt, daß sich das Gehirn des Patienten zur Zeit des Schusses in einem nicht normalen Zustand befand, und er faßt hier den ganzen Symptomenkomplex auf als den Ausdruck einer speciellen Reaktionsweise eines bereits kranken Gehirns auf die starke Erschütterung des Schädelinhalts. Von der Frage nach einer organischen intrakraniellen Läsion konnte man in diesem Falle als relativ irrelevant überhaupt absehen. Bemerkenswert ist, daß nach dem Schusse die Melancholie verschwand und der neue Symptomenkomplex gleichsam den alten abgelöst hat.

Da die intensiven Einwirkungen, die von plötzlichen, oft relativ geringfügigen Traumen, besonders des Kopfes, hervorgerufen werden können, und da die schweren Symptome, die dadurch zur Erscheinung gelangen, bekannt sind, so darf die Frage nicht ganz unerörtert bleiben, ob nicht unter gewissen Bedingungen ein Teil derjenigen Symptome, die man auf commotio oder Hirndruck durch Anämie zu beziehen pflegt, eventuell lediglich als funktionell, nervös, das heißt, nur durch die Einwirkung als solche, nicht durch

Sitz und Art der dadurch bedingten Läsion hervorgerufen, anzusehen seien.

VIII. Prognose.

Es ist allgemein festgestellt, daß die traumatische Epilepsie in noch höherem Maße als die genuine eine auffallende Häufigkeit schwerer psychischer Veränderungen und eine schnell zunehmende Demenz zeigt. Im allgemeinen geben die Fälle mit positivem anatomischen Befund eine günstige Prognose, wenn frühzeitig ein operativer Eingriff stattfindet, da spontan fast nie Besserung, meist aber Verschlimmerung eintritt. Dagegen sind Heilungen bei allgemeiner traumatischer Epilepsie nach Binswanger nur eine Ausnahme und diese ist daher prognostisch ganz besonders ungünstig zu bewerten.

Weiterhin wichtig für die Prognose der Epilepsie nach Trauma ist das Alter, in dem das Trauma einwirkt. Nach Finkh's Erhebungen gingen 60 % der zur Frühepilepsie gehörigen Fälle in Demenz aus, was nicht nur auf eine durch Traumen besonders starke Schädigung des Gehirns hinweist, sondern auch auf eine durch das jugendliche Alter direkte Förderung der Krankheit. Somit kann man also, wie schon erwähnt, streng genommen auch in Fällen von rein traumatischer Epilepsie, soweit sie in das jugendliche Alter fallen, von einer ausschließlichen Wirkung des Traumas nicht sprechen.

Handelt es sich mehr um die funktionelle Form mit hysteriformem oder hypochondrischem Charakter, so spielt gerade bei der arbeitenden Klasse der Faktor der Rentenansprüche eine große Rolle. Das Krankheitsbild erscheint leicht durch Aggravation schwerer, als es der Wirklichkeit entspricht und kann zum Teil den Charakter der Unfallsneurose annehmen. Unter diesen Umständen hängt die Prognose zum großen Teil von der Regelung der Rentenansprüche ab.

Daß das Trauma noch einen über das betreffende Individuum hinausreichenden Einfluß haben kann, ist nicht

von der Hand zu weisen, so daß eine vorher gesunde Person, die durch ein Trauma epileptisch geworden ist, auch epileptische Nachkommen zeugen kann.

IX. Therapie.

Schon in der prähistorischen Zeit sind sehr wahrscheinlich Trepanationen ausgeführt worden, denn man hat Schädel gefunden, deren typische Befunde darauf hindeuten. Der Gedanke, daß nach einer lokalisierten Schädelverletzung die Krämpfe als hervorragendste Krankheitserscheinungen von der Läsionsstelle ausgehen könnten, war nur zu naheliegend, um nicht dem Verletzten durch einen Eingriff am Ort seiner Verletzung zu helfen.

Für den chirurgischen Eingriff kann man nun unterscheiden die frühzeitige, nach dem Unfall auftretende Epilepsie und die Spätepilepsie.

Im ersten Fall ist ein Eingriff die Regel: Man hat die Fragmente und Blutgerinnsel zu beseitigen, rupturierte Gefäße zu unterbinden, Fremdkörper zu entfernen und überhaupt mit peinlicher Asepsis die ganze Bruchstelle zu säubern. Bei der Spätepilepsie unterläßt man besser jeden chirurgischen Eingriff. Die Trepanation selbst kann, wie es einigemale berichtet ist, epileptische Krampfanfälle hervorrufen, und das ist leicht zu verstehen, wenn man bedenkt, daß dieser operative Eingriff am Schädel nichts weiter als ein künstliches Trauma ist, dessen unheilvoller Ausgang nicht immer zu vermeiden ist, denn sie kann die Ursache von Narben und Verwachsungen werden.

Legrain teilt einen lehrreichen Fall mit, wo ein 18jähriger Patient 8 Tage nach einem Sturz vom Pferd epileptische Anfälle bekommt. Nach der 1. Trepanation ist Patient 5 Jahre beschwerdefrei, dann tritt Schwindel und Kontraktur der ganzen rechten Körperseite auf, darauf 2. Trepanation. Seit der Zeit abwechselnd Besserung und Verschlimmerung. In der folgenden Zeit erfolgen weitere eingreifende Maßnahmen, so daß bei dem Patienten schließlich 10 Jahre nach dem Unfall im ganzen 5 chirurgische

Eingriffe am Schädel vorgenommen worden sind. Jetzt stellt sich Jackson'sche Epilepsie auf der rechten Seite ein ohne Bewußtseinsverlust, eine Hemiparese mit Kontraktur, wirre Reden, Schwindel, in der anfallsfreien Zeit ist die Psyche nicht alteriert, es sind nur einige Anzeichen von epileptischen Charakterveränderungen vorhanden. Piquè sagt bezüglich dieses Falles: »Diese Beobachtung lehrt uns sehr viel, denn sie bringt uns einen Mißerfolg infolge einer Reihe von großen operativen Eingriffen am Schädel.« Von Mirallié wird daher die Kraniektomie überhaupt als ganz nutzlos verworfen.

Bei der traumatischen Jackson'schen Epilepsie ist nun wegen der sicheren Ursache und der genauen Lokalisation eine Trepanation durchaus indiciert. Aber auch, wenn sich ohne äußere Verletzungen nach Schädeltrauma epileptische Krämpfe einstellen, wird im allgemeinen zum operativen Eingreifen geraten, da, wie schon gesagt, eine Verletzung der tabula interna nicht auszuschließen ist. Nur kann in diesen Fällen die topische Diagnose zum chirurgischen Eingriff schwierig sein. Trepaniert wurde auch in den Fällen mit anfänglichen allgemeinen Konvulsionen und bei den Fällen, wo sich die Krämpfe aus der typischen Jackson'schen Epilepsie heraus verallgemeinerten. Die statistischen Resultate der chirurgischen Therapie blieben aber recht unbefriedigend. Zur Erklärung dieser mangelhaften therapeutischen Erfolge nahmen daher Jolly und v. Bergmann an, daß das Gehirn eines Epileptikers im Laufe der Zeit durch die gehäuften Anfälle in einen krankhaft veränderten Zustand gerate, der sich allmählich von der Reizquelle über das ganze Gehirn ausbreite, und sie nannten diesen Zustand »epileptische Veränderung des Gehirns«, ein Begriff, der identisch ist mit dem »konvulsiven Gehirn« (Unverricht) und Féré's »spasmophilem Zustand.« Ist zur Zeit der Operation die Krankheit bis zu diesem anatomisch zwar nicht nachweisbaren Reizzustand des Gehirns, der nicht mehr an das primäre epileptogene Zentrum gebunden ist, vorgeschritten, so wird eine günstige Beeinflussung des Gesammtzustandes durch Entfernung der Läsionsstelle

illusorisch. Sachs und Gerstner nehmen an, daß diese epileptische Veränderung bestände in einer Sklerose der Hirnrinde. Auf Grund dieser Erfahrungen wird von vielen Autoren zur frühzeitigen Operation geraten im Gegensatz zu andern, welche die Wahl für den Zeitpunkt der Operation für gleichgültig halten.

Siven hat 97 Fälle von Epilepsie, die mittels Operation behandelt sind, aus der Literatur zusammengestellt. Es ergibt sich, daß der Patient nicht zu alt sein und die Epilepsie nicht zu lange bestehen darf. Auch dürfen keine allgemeine Krämpfe vorliegen, höchstens halbseitige, wenn eine Operation Aussicht auf Erfolg gewähren soll. Die zwischen Trauma und dem ersten Anfall verflossene Zeit hat nach ihm keine nennenswerte Bedeutung für den therapeutischen Eingriff.

Ob eine Operation anzuraten ist, hängt ferner ab von andern schädigenden Momenten, die ätiologisch mit in Betracht kommen, und diese erklären zum Teil auch die operativen Mißerfolge. v. Bergmann sagt, daß die Läsion eben nur als häufigste Gelegenheitsursache bei einem schon vorher veränderten Gehirn »die schlummernde Krankheit weckt und fortdauern läßt.« So teilt Jolly einen Fall mit, wo ein 47jähriger Heizer 14 Tage nach Kopftrauma Krampfanfälle bekommt. Er ist ein starker Alkoholiker. Trepanation mehrmals ohne wesentlichen Erfolg ausgeführt. Jolly äußert sich über diesen Fall so: Das Trauma ist hier als letzte Ursache für die Epilepsie anzusehen, aber die Erfolglosigkeit der Operation beweist, daß nicht die örtliche Wirkung der Verletzung die eigentliche Ursache der Epilepsie gewesen sein kann, sondern es muß eine bereits schon dagewesene Disposition angenommen werden, nämlich der Alkoholismus. Die latent vorhandene Veränderung ist durch das Trauma nur zur vollen Entwicklung gebracht. Desgleichen wird noch ein zweiter solcher Fall von Exostose am Kopf bei starkem Alkoholismus berichtet, der nach Alkoholabstinenz geheilt wurde.

Wegen der recht ungünstigen Prognose rät Binswanger bei der allgemeinen traumatischen Epilepsie von

der Operation ab und schlägt sie nur in den Fällen vor, wo alle »Signalsymptome«, das heißt Aura oder vorausgehender Krampf irgend einer Muskelgruppe genau beobachtet sind, um dadurch den Ausgangspunkt der Krämpfe und den Angriffspunkt für die Operation zu ermitteln. Für den letzteren weist er auch auf die Beachtung der postparoxysmalen Erschöpfungssymptome, die sich bei umschriebenen Herdläsionen im motorischen Gebiet in Paresen bestimmter Muskelgruppen oder Glieder oder auch in Störungen der Sensibilität und des Muskelsinnes offenbaren können, denn naturgemäß wird diejenige Zentralregion, in der die Entladung beginnt und am längsten andauert, am stärksten erschöpft werden. Aber nur durch eine nachfolgende, lange fortgesetzte konsequente Brombehandlung wird der pathologische Erregbarkeitszustand des Gehirns allmählich zum Ausgleich gebracht werden.

Ausgehend von der Erfahrung, daß die Spannung der Cerebrospinalflüssigkeit während des Anfalls beträchtlich zunimmt, ist Kocher geneigt, allein der Spaltung der Dura eine erhebliche kurative Bedeutung zuzumessen, um auf diese Weise die Krämpfe zu koupieren. Andrerseits verkennt er die Wichtigkeit der kausalen Therapie durchaus nicht. Kocher hat seine Therapie hergeleitet aus gelungenen Experimenten an Meerschweinchen. Er verzichtet nach der Trepanation bei Epilepsie auf den knöchernen Verschluß der Trepanationsöffnung und sieht in der zurückbleibenden Knochenlücke ein wirksames Ventil gegen erneute Drucksteigerung. Bei osteoplastischem Verschluß der Lücke sah er stets die Krämpfe wiederkehren, mit seiner Methode hat er in 6 Fällen von traumatischer Jackson'scher Epilepsie dauernde Erfolge erzielt.

Gussenbauer hält die Kocher'sche Theorie nur für einen Teil der Fälle passend, er hat im Gegenteil auch grade wiederholt nach osteoplastischem Verschluß einer Schädellücke bestehende Krämpfe schwinden sehen. Lauenstein berichtet von einem Fall, der den Erfolg der Kocher'schen Methode unzweideutig erscheinen läßt. Ebenso bestätigt v. Beck im wesentlichen die Erfahrungen

Kochers. Berezowski will die dura mater unter der Schädeldecke intakt erhalten, da die Neubildungen des Knochengewebes sich hiervon ableiten; er hat in zahlreichen Fällen von traumatischer Epilepsie eine Vermehrung des Liquor cerebrospinalis gesehen und schlägt daher Dränage oder Fistelbildung vor. Nach seinen Erfahrungen sind von 11 behandelten Fällen traumatischer Epilepsie 6 geheilt, 5 recidiviert. Die Heilung erfolgte ohne Knochenregeneration, bei Recidiven hatte eine Deckung des Defekts stattgefunden.

Graff rät zu einem frühzeitigen operativen Eingriff, wenn eine medikamentöse Therapie erfolglos geblieben ist und eine ausgesprochene Jackson'sche Epilepsie vorliegt. Je früher nach dem Trauma die Krämpfe auftreten und je kürzere Zeit sie anhalten, um so günstiger sind die prognostischen Aussichten für die Operation. Kümmel befürwortet die Operation nach Kocher auch bei genuiner Epilepsie, weil er der Ansicht ist, daß es sich häufig ohne Wissen des Kranken oder seiner Eltern doch um eine traumatische, aus der Kindheit stammende Epilepsie handeln kann. Friedrich verwirft im Interesse der Weiterentwicklung der operativen Therapie eine Trennung beider Epilepsiearten, da sie zu einem Hindernis für die operative Auslese der Fälle wird. Von 25 Fällen, bei denen jahrelang Epilepsie bestand, hat er nach seinem Bericht die Hälfte mit günstigem Erfolg operiert. Er sagt, wenn man an die Hirnoberfläche operativ herangehe, so müsse man das Hauptfokusgebiet für die Excision umgrenzen, hätte aber damit durchaus noch nicht alle für die Auslösung des epileptischen Anfalls in der Hirnrinde in Betracht kommenden Reizbahnen unterbrochen, da diese eine weite Ausbreitung auf der Hirnoberfläche haben und vielfach die Rindengebiete mehrerer Extremitäten ineinander übergreifen. Sonach müßte logischerweise auch in jedem Fall von Zentrenexcision die Möglichkeit der Rückkehr epileptischer Anfälle bestehen bleiben.

Oppenheim schlägt als Angriffsstelle der Operation immer die motorische Rindenzone vor, auf welche das Bild des Anfalls hinweist, auch wenn eine vorhandene Narbe

weit ab vom Rolando'schen Bezirk liegt. Nach Hirt ist die Operation der traumatischen Epilepsie kontraindiciert, wenn der Krampf blitzähnlich ohne Aura beginnt und wenn Opisthotonus und dergleichen hinzutritt. Bei allgemeinen Erschütterungen des Nervensystems ist es nach Féré sogar möglich, durch einen bloßen, oberflächlichen Reiz, auf die behaarte Haut appliziert, die Anfälle zu mildern oder gar zum Schwinden zu bringen.

v. Bergmann mißt der Kocher'schen Methode, Herablassung des intrakraniellen Druckes durch Duraspaltung, Ventrikelpunktion u. s. w., nur symptomatische Bedeutung bei. Er ist zur Überzeugung gekommen, daß die Bromkaliumkuren mehr als die Operation helfen. Am geeignetsten erscheinen ihm diejenigen Fälle, wo eine sichtbare Narbe an den Schädeldecken nicht nur dem Ort der früheren Verletzung, sondern auch dem Rindenfelde, von dem die Krämpfe ausgehen, entspricht. Die Prognose der Operation stellt er um so besser, je früher nach einem Kopftrauma sich die Epilepsie oder ihre Äquivalente einstellen. Defekte im Schädelknochen sollen gedeckt werden und zwar nach dem König-Müller'schen Verfahren. Die großen Hoffnungen, die man auf den Vorschlag von Horsley setzte, nämlich das betreffende Rindenzentrum zu exstirpieren, haben sich leider nicht erfüllt. Die größere Erregbarkeit der Hirnoberfläche besteht eben auch nach Entfernung des Herdes fort. In jedem Fall von Epilepsie, wo man operiert, kommt allein die Wagner'sche temporäre Schädelresektion in Betracht.

Als endgültig geheilt gilt ein Patient erst, wenn er mindestens 3 Jahre nach der Operation anfallsfrei geblieben ist. (v. Bergmann, Braun, Cosh). Die Litteratur zeigt Fälle, wo noch nach 5 und 10 Jahren Recidive auftraten.

Die anderen Eingriffe sind auch schon gegen die genuine Epilepsie vorgeschlagen worden, wie die Kompression der Carotiden, die Unterbindung der Vertebralarterien, Sympaticusektomie. Doch haben diese sich eine allgemeine Anerkennung nicht erringen können. Es ist natürlich, daß

der Chirurg mehr das lokale Trauma, der Neurolog dagegen mehr den Traumatismus zu beachten geneigt ist; eine gemeinsame Beobachtung wird das Richtige ergeben.

Im Übrigen unterscheidet sich die Behandlung der traumatischen Epilepsie in nichts von der der genuinen: Ein mäßiges Leben, strenge Hygiene, Vermeidung der so häufigen Ursachen der Vergiftung, hauptsächlich mit Alkohol, Behandlung mit den Medikamenten, die bei den eventuell zugleich bestehenden Affektionen angezeigt sind (Tuberkulose, Lues, Malaria) und schließlich die Brommedikation mit oder ohne Opium werden die Grundlage bilden.

X. Pathologische Anatomie.

Es finden sich bei Epilepsie nach Kopftraumen die mannigfachsten Verletzungen: Fissuren, Frakturen, die bald durch den ganzen Knochen gehen, bald nur die tabula interna betreffen, Frakturen mit Absplitterung und Einsenkung eines Knochenstückes oder mehrerer Splitter. Dann Gefäßläsionen mit Erguß supra- und subdural, Angiome, Aneurismen, Hämatome. Ferner Meningealverletzungen, Entzündungen der weichen und harten Hirnhäute, Verwachsungen derselben untereinander, Neubildungen der Meningen; Knochenneubildungen, Kalluswucherungen, Verwachsungen, Zysten, Abscesse, Tuberkel- und Gummenbildung. In der Hirnsubstanz selbst findet man Fremdkörper, Abscesse, Verletzungen durch Hirnerschütterung, hämorrhagische Verletzungen, Erweichungsherde, die später vernarben und den Ausgangspunkt von Gliomen mit mehr oder weniger schneller Ausbreitung bilden können. Ebenso kann man aber auch Verletzungen finden, die sicher kongenital oder zum wenigsten sehr alt sind und die ohne Zweifel in keinem Zusammenhang mit dem Trauma stehen (Sklerose mit oder ohne Porencephalie, knotige Gehirnentzündungen). Dann sind Fälle bekannt, wo durch das Schädeltrauma Tumoren andrer Art entstanden sind, so kann der traumatische Reiz einmal eine Entwicklung von versprengten fötalen Keimen zu Geschwülsten bewirken (Teratomen). In andern Fällen von Kopfverlet-

zungen dagegen findet man nichts und man ist hier genötigt, dynamische Veränderungen anzunehmen. Oft hat die Autopsie bei einer äußerlich verletzten Stelle sehr ausgebreitete Verletzungen gezeigt, die aber selbst in der entgegengesetzten Hemisphäre lagen, so daß man sie aufzufassen hat als die Wirkungen eines contre-coup. Bonhöffer hat ferner gezeigt, daß bei einer Epilepsie, die klinisch ganz das Bild des Jackson'schen Typus zeigte, jede anatomische Grundlage fehlen kann.

Die bei der epileptischen Veränderung des Gehirns angenommene diffuse Sklerose ist pathologisch-anatomisch noch nicht nachgewiesen. Neuerdings haben die in einigen epileptischen Gehirnen gefundenen und von Chaslin, Alzheimer, Weber und Orloff beschriebenen feineren Veränderungen der Hirnrinde (Untergang von Nervenzellen, Wucherungen der Gliafasern in der Hirnrinde, chronische Gefäßerkrankungen) die Aufmerksamkeit auf sich gelenkt. Man könnte nach diesen Befunden annehmen, daß in einzelnen Fällen von Epilepsie schon von vorn herein ein langsam fortschreitender Prozeß namentlich in der Hirnrinde besteht, der dann durch ein Trauma noch gefördert und beschleunigt werden kann. Es ist aber ebenso fraglich, ob diese histologischen Veränderungen als Ursache der Epilepsie oder ob sie als Folgeerscheinungen ihres Bestehens anzusehen sind, ebenso wie das auch von vielen pathologischen Befunden bei im epileptischen Anfall oder im status epilepticus verstorbenen Personen gilt. Binswanger, Liepmann und Cramer wie auch andere Autoren halten daran fest, daß ein pathologisch-anatomisches Substrat der Epilepsie vorläufig noch nicht existiert.

Entsteht die Epilepsie nach einem diffusen Kopftrauma bei einer hereditär belasteten Person, die sich z. B. vor noch nicht langer Zeit syphilitisch inficiert hat, so kann der anatomische Befund am Gehirn sowohl wie an den Gefäßen durchaus negativ sein.

Es scheint nach Cramer naheliegend, das Wesen der Gehirnerschütterung und ihrer Folgen in einer akuten Ernährungsstörung der Großhirnrinde infolge gestörter Tätig-

keit der Hirngefäße und den Folgezuständen einer solchen zu sehen. Von anderer Seite (Köppen) wird wieder mehr Wert gelegt auf die häufigen Quetschungen der Hirnsubstanz und die entsprechende Narbenbildung, von welchen plötzliche Reize vermittelst zirkulatorischer Störungen die Allgemeinerscheinungen hervorrufen sollen.

XI. Bedeutung für die soziale und gerichtliche Medizin.

Die traumatische Epilepsie hat eine große Bedeutung gewonnen seit der sozialen Gesetzgebung über die Unfälle bei der Arbeit. Den Unfall definiert Rosin folgendermaßen: »Der Unfall im Sinne der Gesetzgebung charakterisiert sich als die körperschädigende plötzliche, von dem Betroffenen nicht gewollte Einwirkung eines äußeren Tatbestandes auf einen Menschen. Betriebsunfall ist der Unfall dann, wenn der Betroffene demselben durch seine Beziehungen zum Betriebe, namentlich durch seine Beschäftigung in demselben in einem die Unfallgefahr des gewöhnlichen Lebens übersteigenden Maße ausgesetzt war«.

Die Unfallsneurosen zeigen einen ungeheuren Symptomenreichtum, sie lassen sich gruppieren in traumatische Epilepsie, Hysterie, Neurasthenie und Hypochondrie, einfache Psychosen und Mischformen dieser verschiedenen Krankheitsspecies. Die Begehrungsvorstellungen, die direkt aus dem Unfallsgesetz hervorgehen, sind nach Bruns wieder eins der ursächlichen Momente, welche die Unfallsneurosen verschlimmern und konsolidieren. Der Kranke prüft, wie Strümpell sagt, alle seine Gliedmaßen ängstlich darauf, um wieviel sie wohl in ihrer Leistungsfähigkeit gelitten haben und schließlich suggeriert er sich unbewußt alle die Funktionsstörungen, die er zu haben wünscht, um eine möglichst hohe Rente zu erreichen. So kommt es, daß dem Kranken schließlich garnichts mehr daran liegt, geheilt oder gebessert zu werden, daß sogar alle Versuche auf einen widerwilligen, ja manchmal direkt widerstrebenden Patienten stoßen. Schließlich sieht der Kranke es sogar als ein Unrecht gegen sich an oder als ein Versuch, ihn finanziell

zu schädigen, wenn man überhaupt Besserungsversuche bei ihm macht. In solchen Fällen kontrastieren die starken subjektiven Klagen mit dem mangelnden objektiven Befunde. Aber diese Ansicht Strümpells trifft, wie Bruns sagt, sicher nur für einen Teil der Fälle zu. Man möge aber nicht glauben, daß diese Begehrungsvorstellungen nur bei unfallverletzten Arbeitern vorkommen, sondern sie zeigen sich auch in ausgesprochener Form bei wohlhabenden Leuten, z. B. bei übermäßigen Entschädigungsansprüchen gegen Privatunfallversicherungsgesellschaften.

Bruns fordert für die diagnostische Tätigkeit des begutachtenden Arztes bei den traumatischen Neurosen folgende Fragen:

1. Handelt es sich bei der angeblich nach einem Unfall entstandenen Krankheit um eine der oben genannten Neurosen?

2. Handelt es sich überhaupt um eine Krankheit und nicht um eine Simulation derselben oder um eine wesentliche Übertreibung?

3. Wenn Krankheit besteht, ist der erlittene Unfall Ursache derselben?

4. Ist der Verletzte durch seine Krankheit in seiner Erwerbsfähigkeit beschränkt und in welchem Maße?

5. Ist eine Heilung oder Besserung der Erkrankung zu erwarten oder nicht?

Wir haben bei der traumatischen Epilepsie 2 Gruppen zu unterscheiden:

Zur ersten Gruppe rechnen die Fälle von Epilepsie, die ihre Ursache allein in einem Trauma haben, das ihr unmittelbar vorausging, oder die durch ihre klinischen Symptome sich deutlich davon ableiten läßt. Das betreffende Individuum ist bis dahin durchaus unversehrt gewesen und weist in seiner Heredität und seiner persönlichen Anamnese kein verdächtiges Moment auf, das schon für sich allein genügt hätte, um Epilepsie hervorzurufen oder aber die nach dem Unfall ausgebrochene Krankheit zu begünstigen.

Zur zweiten Gruppe gehören die Fälle, bei denen das Trauma eine Gelegenheitsursache ist, das die Epilepsie bei einem prädisponierten Individuum ausbrechen läßt, das vielleicht auch unter dem Einfluß einer anderen Ursache epileptisch geworden wäre.

Diese letzten Fälle scheinen die zahlreichsten zu sein, denn man kann eben selten eine genaue Beobachtung machen, wo sich der rein traumatische Ursprung in unwiderruflicher Weise aufnötigt. Ferner ist zu berücksichtigen, daß gerade im Arbeiterstande vor allem der Alkoholismus und dann auch die Lues als häufige Prädisposition in Betracht kommen. Es macht recht oft Schwierigkeiten, den Teil abzusondern, der allein dem Trauma zukommt, da die Kranken ihre eigene Vererbung nicht kennen.

Neben diese Fälle, wo die Epilepsie als einzige oder Gelegenheitsursache einen Unfall zum Grund hat, muß man diejenigen stellen, wo das Trauma selbst die Rolle einer prädisponierenden Ursache bildet, indem es einen weniger widerstandsfähigen Ort wählt und indem es den Boden für andere Ursachen vorbereitet, wie Gemütsbewegungen oder Intoxikationen (besonders mit Alkohol), die dann die erste epileptische Attacke auftreten lassen.

Auch bei nachweisbarem Alkoholismus, wie überhaupt bei chronischen Intoxikationen und ebenso auch bei schwerer erblicher Belastung muß der Unfall als entschädigungspflichtig angesehen werden laut Entscheidung des Reichsversicherungsamtes. Der Umstand, daß dem Epileptiker ein großes Arbeitsgebiet verschlossen ist, daß ihnen z. B. nicht zugemutet werden kann, allein zu arbeiten, muß bei der Rentenbemessung erwogen werden. Bei schwerer Epilepsie mit täglich auftretenden Anfällen liegt nach Thiem fast stets völlige Erwerbsunfähigkeit vor, auch schon deswegen, weil niemand derartige Kranke in Arbeit nimmt.

Bei der Begutachtung zweifelhafter Fälle wird zu berücksichtigen sein: Die Schwere des Unfalls, die Wahrscheinlichkeit einer Schädigung (Erschütterung) des Gehirns selbst, die Frage der Bewußtlosigkeit nach dem Trauma, der zeitliche Zusammenhang zwischen diesem und den psychischen

Störungen, der Gesundheitszustand des betreffenden Kranken vor der Verletzung, endlich die klinische Form des Krankheitsbildes.

Es ist schon hervorgehoben worden, daß ein Individuum durch ein Schädeltrauma in seiner Alkoholtoleranz sehr geschwächt werden kann, und das kann wiederum zu einem Zustand führen, in dem ein solcher Patient leicht mit dem Strafgesetz in Konflikt kommt.

So teilt Peland a einen Fall mit, wo ein 35jähriger Mann, der mit 15 Jahren eine schwere Schädelverletzung erlitt und die Symptome geistiger Störung zeigte, zu trinken anfing und wegen Widerstand gegen die öffentliche Gewalt verhaftet wurde. Er wurde auf Grund des Gutachtens freigesprochen. Ähnliche Fälle finden sich mehr in der Litteratur. Es ist ferner bereits darauf hingewiesen und von Raecke eingehend behandelt worden, wie mannigfach die Bilder sein können, unter denen sich die transitorischen Bewußtseinsstörungen bei Epileptikern äußern können. Es ist daher bei der forensischen Beurteilung irgend welcher strafbaren Handlungen in solchen Dämmerzuständen große Vorsicht zu üben, da sie derart in Erscheinung treten können, daß es auch dem Fachmann zuweilen schwer wird, die krankhafte Grundlage sicher zu erkennen, auf die die kriminellen Handlungen zurückzuführen sind. In Betracht kommt hier vor allem der § 51 des Strafgesetzbuches und zwar speziell der Begriff der »krankhaften Störung der Geistestätigkeit«, auf Grund dessen man dann die betreffende Person wird freizusprechen haben.

Civilrechtlich kann, zumal bei vorgeschrittener Krankheit der § 6,1 des B. G. B. in Anwendung kommen, wonach bei einem Patienten wegen Geisteskrankheit das Entmündigungsverfahren eingeleitet werden kann.

* * *

Am Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Siemerling für die gütige Überweisung der Arbeit und für die mir in liebenswürdiger Weise erteilten Ratschläge meinen herzlichsten Dank zu sagen.

Litteraturangabe.

1. Archiv für Psychiatrie: Bd. 39, Heft 2, S. 820—919 (1905). (Finckh: Beiträge zur Lehre von der Epilepsie).
2. Ärztliche Sachverständigen-Zeitung: Bd. 7, Nr. 2, S. 25—27. (1901). (Mendel: Epilepsie und Trauma).
3. Jahresbericht für Neurologie und Psychiatrie: Bd. V, (1901). S 598 (Mendel). Bd. VIII (1904), S. 707 (Tetzner) und S. 718 (Moon). Bd. XII (1908), S. 777 (Tilmann: Epilepsie).
4. Zeitschrift für Psychiatrie: Bd. 51 (1895) S. 655. (Thomsen: Commotio, Hirnverletzung oder Neurose?)
5. Neurologisches Zentralblatt: 1895. S. 2. (v. Bechterew: Über den Einfluß der traumatischen Entzündung der Hirnrinde auf die Erregbarkeit derselben). S. 646 (Pelanda: Epilessia traumatica). 1896. S. 172, (Jolly: Charité-Annalen). 1898. S. 321, (Siven: 4 Fälle von traumatischer Epilepsie). 1899. S. 373, (28. Kongreß der deutschen Gesellschaft für Chirurgie zu Berlin). S. 599, (Angiolella: Annali di Neurologia 16). 1900, S. 268, (Lange: Statistischer Beitrag zur Ätiologie der Epilepsie). S. 1022, (Mirallié: Archive de neurologie 1900). S. 1023, (Berezowski: Travaux de neurologie chirurgicale 1899. Paris). S. 1024, (Graff: Die chirurgische Behandlung der traumatischen Jackson'schen Epilepsie. Psychiatr. Wochenschrift 1900). 1902. S. 822, (v. Voss: Zur Entstehung der Epilepsie. St. Petersburger med. Wochenschrift 1902). 1903. S. 374, (Köppen: Über Epilepsie und Hysterie in forensischer Beziehung. Klinisches Jahrbuch. Jena 1903). 1909. S, 1172, (Tilmann: 7 Fälle von Epilepsie). 1910 S. 475, (Berliner: Zur

Klinik und Pathogenese der traumatisch bedingten psychischen Epilepsie). S. 442, (39. Kongreß der deutschen Gesellschaft für Chirurgie zu Berlin 1910).

6. Münch. med. Wochenschrift: 59. Jahrgang (1912). S. 1699, (W. Weber: Die Epilepsie als klinischer Krankheitsbegriff).
7. Gazette des hôpitaux 1910. Nr. 21, (Marmier et Vallet: Epilepsie traumatique).
8. Binswanger: Epilepsie (1899).
9. Féré: Epilepsie (1896).
10. Binswanger-Siemerling: Lehrbuch der Psychiatrie (1912). S. 310—327, (A. Cramer: Epilepsie).
11. Oppenheim: Lehrbuch der Nervenkrankheiten (1908). S. 1207—1241.
12. Mendel: Psychiatrie (1902). S. 168—173 und S. 220.
13. Hirt: Pathologie und Therapie der Nervenkrankheiten (1890). S. 440—461.
14. v. Leyden und Klemperer: Deutsche Klinik (1906) Bd. IV, 2. Abteilung.
15. v. Bergmann: Die chirurgische Behandlung der Hirnkrankheiten (1899). S. 386—429.
16. Griesinger: Pathologie und Therapie der psychischen Krankheiten (1892). S. 622—657.
17. Raecke: Die transitorischen Bewußtseinsstörungen der Epileptiker (1903).
18. Bruns: Die traumatischen Neurosen. Unfallsneurosen (1901). (Nothnagel Bd. XII.).
19. Siemerling: Kasuistischer Beitrag zur forensischen Beurteilung der traumatischen Epilepsie mit konsekutiver Geistesstörung.
20. Thiem: Handbuch der Unfallerkrankungen (1898). Kp. XI.
21. Bresler: Die Simulation von Geistesstörung und Epilepsie (1904).
22. Runge: (Doktor-Dissertation). Die Therapie der genuinen Epilepsie nebst einem Anhang über die übrigen Epilepsieformen (i. D. Wien 1906).

Vita.

Als Sohn des evangelischen Mittelschullehrers Hermann Nitsche bin ich, Curt Wilhelm Hermann Nitsche, zu Potsdam am 13. November 1889 geboren. Daselbst besuchte ich das Königliche Viktoria-Gymnasium, das ich Oktober 1907 mit dem Reifezeugnis absolvierte. Ich studierte dann in Berlin, Heidelberg, wo ich Ostern 1910 die ärztliche Vorprüfung bestand, und in Kiel, wo ich im Dezember 1912 das ärztliche Staatsexamen absolvierte.